

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

THIBAUT Michel, Marie, Paul, Antoine

Né le 4 Janvier 1940, à Nice (A.-M.)

Présentée et soutenue publiquement le 1971

**ENDOCARDITE AIGUE PRIMITIVE
AVEC BLOC-AURICULO-VENTRICULAIRE DU PREMIER DEGRÉ
ET ABCÈS SEPTAL**

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Président : M. FACQUET, Professeur

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

THIBAUT Michel, Marie, Paul, Antoine

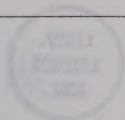
Né le 4 Janvier 1940, à Nice (A.-M.)

Présentée et soutenue publiquement le 1971

**ENDOCARDITE AIGUE PRIMITIVE
AVEC BLOC-AURICULO-VENTRICULAIRE DU PREMIER DEGRÉ
ET ABCÈS SEPTAL**

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Président : M. FACQUET, Professeur



THÈSE

PRÉSENTÉE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

THIRIAUX MICHEL, Né le 10 Mars 1890, à Paris

Docteur en Médecine

1917

Présentée et soutenue publiquement le

ENDOCARDITE AIGUE PRIMITIVE

AVEC BLOC-AURICULO-VENTRICULAIRE DU PREMIER DEGRÉ

ET ABSCÈS SEPTAL

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Par M. THIRIAUX MICHEL, Né le 10 Mars 1890, à Paris



A Monsieur le Professeur FACQUET,
Professeur au C.H.U. Pitié-Salpêtrière,

qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur BRETON,
Chef de Service au Centre Hospitalier de Saint-Germain-en-Laye,

auprès de qui j'ai beaucoup appris
et qui m'a guidé dans la rédaction de cette thèse.

A Monsieur le Docteur PERRAULT,

qui, avec beaucoup de gentillesse,
m'a aidé pour la partie anatomo-pathologique
de ce travail.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux.

A mon Père,

qui m'a fait part de son expérience médicale
tout au long de mes études
et qui m'a donné l'exemple d'une grande bonté.

A ma Mère

A mes Frères et Soeurs

A ma Belle-Famille

A mes Amis

A ma Femme

et à mon Fils Christophe,

que j'aime.

PLAN D'ENSEMBLE

I - Introduction	page 1
II - Observation	page 2
A - Circonstances de découverte de la maladie	page 2
B - Evolution clinique	page 7
C - Evolution biologique	page 8
D - Evolution thérapeutique	page 11
E - Evolution électrique	page 12
F - L'anatomie pathologique	page 15
III - Discussion et commentaires	page 17
A - Vue d'ensemble de l'évolution	page 18
B - Nature des lésions - Mécanisme lésionnel	page 25
IV - Conclusion	page 28
Bibliographie	page 30

I - I N T R O D U C T I O N

Lors d'une endocardite infectieuse, la survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, d'une grande latence clinique, peut, en l'absence de tracés, passer inaperçue. Or, il est très fréquemment la stigmata d'une lésion particulière qui aggrave beaucoup le pronostic.

Cette lésion associée, un abcès septal, est connue depuis longtemps. Déjà, au siècle dernier, elle avait été décrite par WIDAL et JACCOUD en particulier ; mais il manquait, bien sûr, l'étude électrique.

Le premier examen détaillé, avec confrontation anatomo-clinique et électrique est publié par MAHAHM en 1931. SEGAL, en 1936, et plus récemment SAPHIR, en 1950, prolongent ce travail en publiant de nouvelles observations. En 1961 et 1963, JAEGER puis MM. HIMBERT et LENEGRÉ publient une étude minutieuse de ces formes dans leurs divers aspects : clinique, électrique, anatomo-pathologique et histologique. Ils pensent établir la corrélation entre la lésion du faisceau de His-Tawara et le trouble du rythme observé : blocs auriculo-ventriculaires incomplet ou complet, blocs de branche. VERGNE, en 1969, reprend cette étude à l'aide de nouvelles observations.

Mais, dans aucune des publications parues jusqu'à maintenant, l'endocardite infectieuse primitive avec abcès septal et bloc auriculo-ventriculaire du premier degré n'a été isolée des endocardites comportant la même lésion anatomique, mais accompagnées de blocs auriculo-ventriculaires du deuxième ou du troisième degré ou d'un bloc de branche.

Or, cette disproportion entre un signe cliniquement latent et le pronostic grave qu'il sous-entend souvent nous a incité à effectuer ce travail en rapportant en détail notre observation et en la comparant avec d'autres trouvées dans la littérature, pour rechercher s'il n'existait pas d'autres signes associés ou même des signes précurseurs qui permettraient d'affirmer, en l'absence de preuves anatomiques, qu'un abcès septal en est la cause. Dans cette étude comparative, nous ne ferons pas toujours la distinction entre endocardite infectieuse primitive et secondaire, car dès la formation de l'abcès, l'évolution devient alors sensiblement la même.

II - O B S E R V A T I O N

A - CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE LA MALADIE

Monsieur C..., 64 ans, ingénieur en retraite, est adressé dans le service du Docteur BRETON, à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye, le 27 septembre 1970 pour survenue, depuis 10 jours, de quelques accès fébriles à 40°, sur un fond de fébricule, avec leucopénie et une hémoculture positive (*Escherichia Coli*).

Ces accès fébriles apparaissaient volontiers en fin d'après-midi ou le soir ; ils étaient accompagnés de sueurs, de frissons, de tremblements et de troubles de la conscience. Ils duraient une demi-heure environ et disparaissaient aussi brutalement qu'ils étaient apparus. L'accès fébrile ayant précédé l'hospitalisation aurait cependant été accompagné d'une perte de conscience totale d'une demi-heure.

Le médecin traitant fait faire une N.F.S. le 22 septembre : il y a 4 700 000 globules rouges, mais seulement 2 000 globules blancs, avec 52 % de polynucléaires neutrophiles et 48 % de lymphocytes ; le culot urinaire fait à cette même date ne montre rien d'anormal. Le malade est mis alors à un traitement antibiotique associant le Chloramphénicol (2 g./j.) et la Streptomycine (1 g./j.). Malgré cela, les accès persistent ; de plus, le 27, une hémoculture faite le 22 revient positive : des colonies d'*Escherichia Coli* ont poussé.

Cette hémoculture positive, cette neutropénie, ces accès fébriles dont le dernier s'est accompagné d'une perte totale de conscience, sont autant de signes alarmants qui ont incité à faire hospitaliser le malade.

A son arrivée à l'hôpital, il est conscient mais ne se souvient plus de sa "crise" et des moments qui l'ont précédée. La température est à 38°2, le pouls à 96 et la tension artérielle à 9,5/6. En auscultant le coeur, on entend un souffle systolique à la pointe, rude, râpeux ; le reste de l'examen est normal. Aucun traitement n'est donné.

Le lendemain matin, le malade est vu dans le Service ; il est apyrétique, sa tension est à 10/5, son pouls est à 72. Il se sent bien. L'auscultation cardiaque permet d'entendre un rythme régulier ; les bruits sont un peu assourdis, surtout le deuxième. On entend toujours un souffle systolique rude, râpeux, peu intense, mésosystolique ; il est localisé au foyer aortique et le long du bord gauche du sternum ; son maximum se situe dans la région endoapexienne. A l'auscultation pulmonaire, on entend des sibilants dans les deux champs, mais principalement à droite. L'abdomen est souple, légèrement douloureux à la palpation, dans la région sous-ombilicale gauche ; la fosse iliaque droite est un peu gargouillante. Il n'existe ni hépatomégalie ni splénomégalie. L'examen neurologique est normal.

Les examens complémentaires

- La radio du thorax ne montre pas de foyer pulmonaire ; l'ombre cardiaque est sensiblement normale.
- L'électrocardiogramme montre :
 - un rythme sinusal régulier à 65/mn
 - un espace P R à 0,22s en D₂
 - ÂQRS = + 10°
 - La transition dans les précordiales se fait entre V₃ et V₄.
 - SV₁ + RV₅ = 36,5 mm.

En résumé, la seule anomalie notable consiste en l'allongement de l'espace PR réalisant un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré. De plus, il existe une légère hypertrophie ventriculaire gauche.

- L'électroencéphalogramme de base est un peu lent parfois, mais bien organisé et sans surcharge pathologique significative.
- Les examens biologiques :
 - . La V.S. est à 27-56
 - . La N.F.S. : 5 000 000 de globules rouges avec 14,3 g % d'Hb.

2 400 globules blancs dont :
68 % de polynucléaires neutrophiles
24 % de lymphocytes
8 % de monocytes

. Le ionogramme sanguin :

urée : 0,48 g./l.
Na : 135,5 mEq/l.
K : 4,0 mEq/l.
Ca : 4,30 mEq/l.
Cl : 94 mEq/l.
protides : 16,6 mEq/l.

. Glycémie : 0,98 g./l.

. Les Transaminases (SGOT et SGPT) sont à un taux normal ; par contre, la LDH est sensiblement augmentée : 324,6 mU/ml.

. Les phosphates sont à un taux normal.

. HLM : 700 hématies/mn
1 400 leucocytes/mn

. Le bilan hépatique :

Les tests de floculation sont pratiquement normaux.

L'électrophorèse des protéines sériques montre une inversion du rapport albumine/globuline, avec des globulines α_1, β, γ à la limite supérieure de la normale et des α_2 sensiblement élevées (14 %).

Les lipides et la bilirubinémie sont à des taux normaux.

. Le sérodiagnostic de Wright est négatif

. Le sérodiagnostic de Widal et Félix ne donne que des résultats compatibles avec un reliquat de vaccination ancienne.

. Une goutte épaisse est même pratiquée : aucun hématozoaire n'est retrouvé.

. Le sérodiagnostic de la syphilis est négatif.

Au total, il s'agit d'un malade de 64 ans, hospitalisé pour la survenue, depuis une huitaine de jours, d'accès fébriles de courte durée provoquant parfois des troubles de la conscience. L'examen clinique est pratiquement normal, si ce n'est l'existence d'un souffle systolique entendu faiblement au foyer aortique et le long du bord gauche du sternum. Parmi les examens complémentaires, deux éléments sont à retenir : l'existence d'une leucopénie d'une part, et d'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré d'autre part. On doit se rappeler aussi qu'une hémoculture faite en ville s'est montrée positive ; mais on peut se demander s'il ne s'agissait pas d'une souillure.

L'existence d'un tel souffle n'a jusqu'alors jamais été signalée à Monsieur C... qui avait subi auparavant de nombreuses visites du travail et qui avait même été examiné deux ans auparavant par un cardiologue. Il y a donc tout lieu de penser que ce souffle est d'apparition très récente ; mais il peut être banal à son âge.

D'ailleurs, les seuls antécédents notables sont :

- un "ictus" de courte durée, il y a deux ans. La tension artérielle avait par la suite été trouvée à 18-10. Un E.C.G. fait alors n'avait rien montré d'anormal.
- des crises de colique néphrétique dont la dernière remonte à six ans.
- deux crises d'urticaire apparues il y a quelques mois et qui ont disparu depuis la survenue des accès fébriles.
- Le malade aurait eu il y a quatre mois une angine non traitée.

Au terme de cet examen, plusieurs diagnostics sont évoqués :

- 1) Septicémie à colibacilles ; mais le tableau clinique est bien timide pour une septicémie à Gram négatif ; et les périodes de rémission entre deux accès fébriles sont relativement longues.
- 2) La Brucellose, la fièvre typhoïde sont rapidement éliminées car la clinique est très discrète pendant

les rémissions fébriles et, s'il existe bien une leucopénie, elle ne s'accompagne pas, cependant, de neutropénie.

- 3) Des accès palustres ont été envisagés, mais Monsieur C... n'a fait qu'un séjour hors de France, en Tunisie, et il y a plus de quarante ans.
- 4) Une endocardite primitive enfin, comme peuvent le suggérer les accès fébriles associés à un souffle cardiaque ; mais, la température est normale lorsque nous discutons ces différents diagnostics et il faudra attendre les prochains accès pour pratiquer des hémocultures.

Aucun traitement n'est entrepris.

La première poussée fébrile durant l'hospitalisation se manifeste le 2 octobre. Elle ne s'accompagne pas de troubles de la conscience. Trois hémocultures sont pratiquées. Le lendemain, la température est normale. Deux nouveaux accès surviennent le 4 puis le 5 octobre ; ils s'accompagnent d'une légère désorientation. Des hémocultures sont à nouveau pratiquées. Le résultat des premières hémocultures revient le 5 octobre : un streptocoque α -hémolytique s'est développé. Les autres hémocultures ne font que confirmer le résultat précédent.

L'antibiogramme fait "in vitro" montre que le germe est sensible, en particulier au Chloramphénicol, à la Céphalotine, aux Tétracyclines et qu'il est résistant à la Pénicilline et à la Streptomycine.

Malgré cet antibiogramme, le traitement est entrepris avec 40 000 000 d'unités de Pénicilline par jour et 1 gramme de Streptomycine par jour en perfusion intraveineuse. L'étude du pouvoir bactéricide du sérum a confirmé le bien-fondé de ce traitement.

Nous avons, bien sûr, recherché une porte d'entrée. Il semble que ce soit une dent infectée négligée ; cette dernière a d'ailleurs été extraite le 8 octobre.

En résumé, il s'agit d'une endocardite apparemment primitive due à un streptocoque α -hémolytique à porte d'entrée vraisemblablement dentaire.

B - EVOLUTION CLINIQUE

Durant la majeure partie de l'hospitalisation, l'évolution clinique ne semble pas défavorable :

- L'état général reste bon malgré un amaigrissement progressif (2,7 Kg.) entre le 27 septembre et le 19 octobre.
- La température oscille en moyenne entre 37° et 37°3.
- Le pouls varie de 75 à 80/mn.
- La diurèse, normale au début, a commencé à croître le 7 octobre pour atteindre 2,750 l. le 9 octobre et ensuite osciller autour de 2 litres par 24 h. Il faut noter que cette brusque augmentation de la diurèse correspond à l'adjonction au traitement de 20 mg. de Prednisone/jour.

Mais, dans la nuit du 24 au 25 octobre, vers 22 heures, survient brutalement une dyspnée aigüe avec sueurs, cyanose, et, à l'auscultation pulmonaire, l'audition de crépitations dans les deux champs, évoquant, bien sûr, un oedème aigu du poudon. La tension artérielle est alors à 17,5/7. Cet O.A.P. cède au traitement classique ; il faut remarquer, d'ailleurs, l'emploi sans aucun inconvénient de la Cédilanide. La survenue de cet accident est mise à ce moment sur le compte d'une perfusion passée trop rapidement dans la journée. On doit noter aussi que durant toute la journée du 24, le pouls était plus rapide (environ 90/mn) que d'habitude.

Le lendemain matin, 25 octobre, Monsieur C... demeure fatigué de sa nuit ; il est inquiet, bien sûr, mais son état général est relativement bien conservé. Il respire bien. Cependant, le pouls reste rapide et la tension élevée (17/5) avec augmentation de la différentielle. A l'auscultation du coeur, on remarque :

- L'assourdissement des bruits,
- La disparition quasi totale du souffle systolique,
- et l'apparition d'un souffle diastolique audible à la base et le long du bord gauche du sternum.

L'E.C.G. (nous reverrons plus loin l'évolution des tracés en détail), ne montre ni des signes d'insuffisance cardiaque aigüe, ni des signes nets d'insuffisance coronarienne aigüe.

Le 26 octobre, la dyspnée et les râles crépitants ont disparu ; le souffle systolique endoapexien est à nouveau entendu. Le souffle diastolique a les mêmes caractéristiques que la veille ; le pouls demeure toujours accéléré (94/mn). La température est à 37°8.

Dans la nuit du 26 au 27, des accès d'oedème aigu se succèdent malgré le traitement médical. Durant la journée du 27, le malade, très anxieux, est dyspnéïque, couvert de sueur ; ses extrémités sont froides ; il existe un sub-oedème pulmonaire permanent. Le traitement médical est devenu inefficace.

Le malade est transféré le 28 dans le service de Monsieur le Professeur BOUVRAIN, dans un état effroyable. Il y décède quelques heures plus tard.

C - EVOLUTION BIOLOGIQUE

Parmi les signes biologiques, nous nous intéresserons surtout à ceux qui reflètent l'infection d'une part, et l'atteinte du tissu myocardique d'autre part.

- 1) Les numérations, malgré l'apyréxie persistante obtenue après la mise en route de l'antibiothérapie, ont montré que l'infection demeurait latente, et même à la fin patente :

	28 Sept.	5 Oct.	13 Oct.	21 Oct.	28 Oct.
V.S.	27-56	14-33	—	39-68	—
G.R.	5.000.000	5.600.000	5.500.000	4.400.000	4.700.000
G.B.	2.400	13.400	13.500	10.700	23.700
N	68 %	80 %	76 %	83 %	90 %
Poly F	0	0	0	0	0
B	0	0	0	0	0
Lym.	24 %	9 %	14 %	10 %	7 %
Mono.	8 %	9 %	10 %	7 %	3 %



Début du traitement

- 2) L'électrophorèse des protéines n'a été faite qu'au début de l'hospitalisation. Elle montrait, on l'a vu, une légère augmentation du taux des globulines et principalement de la fraction α_2 .

Globulines α_1 = 6,5 % (N : 2,5 à 5 %)
 α_2 = 14 % (N : 6 à 10 %)
 β = 13,5 % (N : 9 à 13 %)
 γ = 21 % (N : 16 à 21 %)

- 3) Les H.L.H. : à l'entrée, le compte d'Addis était normal, tandis que le 21 octobre, on comptait 7 500 leucocytes/mn. Il n'y avait pas de germe à l'examen direct ; cependant, on ne peut affirmer que cette leucocyturie reflétait une complication de l'endocardite.

4) Transaminase et L.D.H.

	28 Sept.	25 Oct.	26 Oct.	Valeurs normales
Trans { (S.G.O.T.) (S.G.P.T.)	8,5 mU/ml	11	7	< 12 mU/ml
	1,5 mU/ml	10	1,1	< 12 mU/ml
L.D.H.	324,6 mU/ml	-	172	< 195 mU/ml

Au début de l'hospitalisation, la L.D.H. était donc élevée, tandis que les transaminases demeureraient normales. Aucune étiologie certaine ne peut être rapportée à cette élévation.

- 5) Les ionogrammes sanguins : Ils sont toujours restés relativement normaux avec, peut-être, une discrète hyponatrémie.

L'urée sanguine à 0,48 g./l. à l'entrée a augmenté les derniers jours pour atteindre 1 g./l. le 28 octobre.

D - EVOLUTION THERAPEUTIQUE

1) L'antibiothérapie :

Monsieur C... a été hospitalisé le 28 septembre ; l'antibiothérapie n'a été commencée que le 5 octobre après que les hémocultures aient pu être pratiquées. Il reçoit ce jour-là :

- 40 000 000 d'unités de Pénicilline (en perfusion
- 1 g. de Streptomycine (intraveineuse

Pour éviter certains incidents liés à la perfusion, on ajoute de l'Héparine (100 mg/j.) et de l'Atropine (0,5mg/j.) Mais, dans la soirée du 5, survient une urticaire. Par prudence, alors, le traitement est modifié le lendemain et consiste en :

- Streptomycine : 1 g. { en perfusion intraveineuse
- Keflin : 4 g. {

Le 7, le même traitement est poursuivi mais, à partir de ce jour et jusqu'au 19, on recommence à doses progressivement croissantes la pénicillinothérapie. Aucune réaction allergique ne se manifeste.

Le 19 octobre, le traitement se fait avec :

- 50 000 000 d'unités de Pénicilline (en perfusion
- 1 g. de Streptomycine (intraveineuse

le Keflin étant alors arrêté.

Par ailleurs, dès le 7 octobre, pour prévenir une réaction allergique éventuelle, de la Prednisone est ajoutée au traitement à la dose de 20 mg./j.

L'apyrexie est obtenue dès l'institution du traitement antibiotique. On doit observer que l'association Pénicilline-Streptomycine a été poursuivie malgré l'antibiogramme effectué "in vitro" car on tenait compte avant tout du germe trouvé à l'hémoculture (streptocoque ~~α~~-hémolytique.) D'ailleurs, l'étude du pouvoir bactéricide des

antibiotiques utilisés, effectuée sur cette souche par l'Institut Pasteur, a montré qu'elle était "sensible" à la Pénicilline (concentration minimale inhibitrice 0,12 μ g/ml.); "intermédiaire" pour la Streptomycine (concentration minimale inhibitrice 12 μ g/ml.).

2) Traitement de l'insuffisance cardiaque :
(à partir du 24 octobre)

Le traitement médical est devenu rapidement inefficace. L'emploi répété de Cédilanide intraveineuse n'a pas provoqué d'augmentation de l'espace PR, du moins les premiers jours.

3) Traitement de la porte d'entrée :

L'extraction dentaire a eu lieu le 8.

E - EVOLUTION ELECTRIQUE

Nous la résumons d'abord dans le tableau ci-après.
Sur les divers tracés, plusieurs anomalies sont notées :

- Tout d'abord, un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

Dès le début de l'hospitalisation, l'espace P.R. était à 0,22 s, ce qui pouvait être encore relativement normal chez un homme de 64 ans. Mais on a su en tout cas que sur un électrocardiogramme pratiqué deux ans auparavant, cet espace était normal.

La durée de conduction auriculo-ventriculaire a varié au cours de l'hospitalisation, avec un maximum le 10 octobre. Il est intéressant de noter que cette durée a commencé à décroître peu de temps après l'adjonction au traitement d'Atropine et de Prednisone.

Alors même qu'apparaissaient les signes de défaillance ventriculaire gauche aigüe, le B.A.V. du premier degré disparaissait ; ainsi, les 24 et 25 octobre, la durée de conduction A.V. était aux environs de 0,20 s.

- Jusqu'au dernier tracé, le rythme est resté sinusal. Il s'est accéléré la veille du premier oedème aigu du poumon et il est alors resté rapide pratiquement jusqu'à la fin.
- Dès le 28 septembre, une discrète insuffisance ventriculaire gauche électrique avait été remarquée. Elle s'accroît régulièrement comme en témoigne l'axe "qui vire à gauche" et les ondes T qui s'aplatissent dans les précordiales gauches.
- A aucun moment n'est apparu sur les divers tracés un bloc de branche.
- Un aspect d'ischémie-lésion sous-épicardique antéro-latérale est remarqué sur l'E.C.G. fait lors du premier O.A.P. Mais douze heures après, on ne le retrouve pratiquement plus. On peut donc penser qu'il était le reflet d'une poussée d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë manifestée cliniquement par l'O.A.F.

L'électrocardiogramme pratiqué le 28 alors que le malade était agonisant est d'interprétation difficile :

- Les conditions d'enregistrement sont mauvaises.
- Le rythme est irrégulier ; la cadence ventriculaire est variable : en moyenne 70 et 80 et à l'extrême entre 60 et 120.
- Il existe des ondes P difficilement repérables qui sont également de cadence variable : en moyenne, aux environs de 120.
- Il existe des signes d'ischémie septale aiguë.
- Il semble exister enfin par intermittence une dissociation auriculo-ventriculaire complète qui s'explique plus par l'infarctus septal probable que par l'abcès du septum.

On doit remarquer enfin que tandis que le bloc auriculo-ventriculaire du premier degré tendait à disparaître, la surcharge ventriculaire gauche tendait à s'accroître.

	unités	28 Sept	9 oct	10 oct	11 oct	12 oct	14 oct	15 oct	16 oct	17 oct	24 oct	25 oct	28 oct
RYTHME		Régulier Sinusal 65	Régulier Sinusal 70	Régulier Sinusal 80	Régulier Sinusal 52	Régulier Sinusal 80	Régulier Sinusal 62	Régulier Sinusal 66	Régulier Sinusal 70	Régulier Sinusal 75	Régulier Sinusal 105	Régulier Sinusal 92	
Amplitude (en D2)	mm	0,5	1	1	1,5	1	1	1	1	1	0,5	1	
Durée (en D2)	sec.	0,10	0,10	0,10	0,11	0,10	0,12	0,10	0,10	0,10	0,08	0,10	
PR (en D2)	sec.	0,22	0,37	0,37	0,35	0,34	0,34	0,29	0,27	0,26	0,20	0,20	
SV1 + RV5	mm.	36	23,5	-	35	28	33	32	-	-	37	32	
TRANSITION		V3 - V4	V2 - V3	-	V3 - V4	V2 - V3	V2 - V3	V2 - V3	-	-	V2 - V3	V1 - V2	
Durée	sec.	0,07	0,08	-	0,08	0,09	0,09	0,06	0,06	0,09	0,09	0,09	
AXE		+10°	+10°	+10°	0	0	0	0	-	-	-10°	-20°	
ONDE Q PATHOLOGIQUE		Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	Non	
DEFLEXION : V2	sec.	0,025	0,04	-	0,03	0,02	0,03	0,03	-	-	0,03	0,02	
INTRINSECOIDE : V6	sec.	0,04	0,02	-	0,03	0,02	0,04	0,05	-	-	0,04	0,03	
SEGMENT Rs-T		isolect.	iso.	iso.	iso.	iso.	iso.	iso.	iso.	iso.	en D1 en aVL et de V2 à V6	en V3, V4 V5, V6	
ONDE T		Nor-males	Nor-males	Nor-males	léger aplatissement en V5 et V6	id° 11 oct	aplatissement peu prononcé	aplatissement prononcé en V6			en D1, aVR et de V3 + à V6	en D1, aVR et de V3 + à V6	
COMMENTAIRES									enregistrent de D1 et D2 seulement		à 23 h.	à 10 h.	

INTERPRETATION DONNEE DANS LE TEXTE PAGE 13

INTERPRETABLES CAR TROP PARASITES

F - L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'autopsie a été pratiquée environ douze heures après le décès. Elle a été effectuée dans le service du Professeur ROUJEAU. Le coeur a été examiné par le Docteur PERRAULT dans le service de Monsieur BOUVRAIN.

Parmi les constatations macroscopiques, on doit retenir :

- le foie d'aspect typiquement cardiaque.
- Des suffusions hémorragiques dans le tissu pancréatique au niveau de la queue.
- Un calcul de deux centimètres de diamètre dans la vésicule biliaire.
- Un aspect de néphrite chronique sur les reins droit et gauche.
- Sur l'aorte, un athérome de degré II.
- Le parenchyme pulmonaire est hypercongestif et oedémateux.
- Le coeur :
 - . pèse 550 grammes.
 - . On remarque un abcès septal sous l'orifice aortique, s'enfonçant dans le septum interauriculaire ; il est évidé en poche à orifice septal dans le ventricule gauche, sous l'orifice aortique, avec végétation sous la valve postérieure. Le bord de cet orifice est relativement net.

Il existe une petite végétation sur la valve antéro-gauche et une plus importante sur la valve postérieure. Mais dans l'ensemble les lésions aortiques ne sont pas massives. L'insuffisance aortique est discrète.
 - . Il existe un infarctus septal récent, avec atteinte des piliers antérieur et postérieur de l'orifice mitral.

- Le réseau coronaire :

- . tronc droit : migration d'un fragment de végétation bloqué sur une sténose athéromateuse à huit centimètres de l'ostium.
- . tronc gauche : très athéromateux.

Constatations histologiques :

- Pancréas : la graisse péri-pancréatique est infiltrée de sang, de polynucléaires, avec cytotéatonecrose. Le parenchyme avoisinant cette zone est lysé : il s'agit d'une pancréatite aigüe nécrotico-hémorragique, sans lithias.
- Foie : foie cardiaque à congestion sus-hépatique. Il existe une discrète stéatose.
- Coeur :

- . Myocarde :

Il existe un infarctus septal récent avec coulée inflammatoire entre les fibres myocardiques. L'endocardite est d'aspect subaigu, parfois encore floride sur la valve aortique postérieure, avec de monstrueux polynucléaires et macrophages dans les mailles de l'enduit fibrino-cruorique.

Pilier antérieur de la mitrale : il est le siège d'un infarctus récent, mais en cours de cicatrisation (fibrose jeune).

La paroi antérieure du ventricule gauche est le siège de quelques plages d'infarctus récent en voie de cicatrisation.

- . L'abès septal :

Les parois de la poche ou fistule qu'il a creusée sont enduites d'un revêtement fibrino-cruorique sans limite nette ; le tissu conjonctif sous-jacent assez fibreux, est encore bien vascularisé.

- La recherche de corps bactériens par la coloration de Gram sur coupes a été négative, tant sur la végétation valvulaire aortique, que sur les parois de la fistule.

III - DISCUSSION ET COMMENTAIRES

Cette observation décrit l'évolution d'une endocardite bactérienne apparemment primitive, associée à un trouble de la conduction intra-cardiaque -un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré- et qui a causé une lésion anatomique assez particulière -un abcès septal-.

L'association d'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré et d'une endocardite infectieuse n'est pas très fréquente. ROTSCCHILD, en 1927, trouve 29 B.A.V. sur 123 endocardites bactériennes. SAPHIR, en 1950, trouve 7 B.A.V. du premier degré sur 69 cas. MM. HIMBERT et LENEGRÉ, sur 96 observations, en ont retrouvé 4. WITCHITZ, en 1963, note 13 B.A.V. du premier degré sur 212 cas ; et plus récemment, LOIRE et ses collaborateurs, trouvent 10 B.A.V. sur 103 cas. Par ailleurs, M. MOREAU et ses collaborateurs, dans l'étude étiologique des B.A.V. d'après l'examen de 552 cas sélectionnés à partir de 40 000 dossiers ne retrouvent l'endocardite bactérienne que 7 fois en cause.

De même, l'abcès septal n'est retrouvé que rarement au cours de l'étude anatomo-pathologique des endocardites infectieuses. De nombreux auteurs, sans donner de pourcentages, soulignent cette rareté comme par exemple, MAHAÏM, en 1931 et MESHEL, en 1970 ; d'autres, comme SAPHIR, sont plus précis : pour lui, on ne retrouve cette lésion que dans 1 % des endocardites bactériennes.

La majorité des cas d'abcès septal rapportés dans la littérature le sont pour expliquer l'apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire dans l'évolution d'une endocardite infectieuse et, nous le verrons, cette association n'est pas fortuite.

Dans les pages suivantes, nous allons tout d'abord comparer l'évolution biologique, clinique et électrique de notre cas avec celle décrite dans la littérature ; puis, nous étudierons la nature et le mécanisme lésionnels.

A - VUE D'ENSEMBLE DE L'EVOLUTION CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET ELECTRIQUE DE L'ENDOCARDITE AVEC B.A.V. DU PREMIER DEGRE ET ABCES SEPTAL, en comparant l'observation rapportée dans ce travail à d'autres semblables colligées dans la littérature.

- L'âge :

Notre malade avait 64 ans. Cependant, JAEGER et MM. LENEGRE et HIMBERT notent une nette prédominance entre 30 et 39 ans. Pour VERGNE (1969), le B.A.V. du premier degré est aussi l'apanage du sujet jeune, avec ce même maximum entre 30 et 39 ans. Mais bien sûr, on peut le retrouver à tous les âges de la vie.

- Le sexe :

La prédominance masculine est nette, comme elle l'est déjà dans les endocardites. De plus, on le verra, l'abcès septal a pratiquement toujours pour origine une atteinte aortique qui, elle aussi, est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

- Le germe :

Le streptocoque α -hémolytique est souvent retrouvé, TIBI le note dans sa thèse. MESHEL pense au contraire que l'abcès septal à streptocoque α -hémolytique est rare. D'autres germes peuvent être en cause : FRIEDBERG signale la fréquence des troubles de la conduction par atteinte élective du septum inter-ventriculaire lors des endocardites brucelliennes. M. LENEGRE estime que "sans être l'apanage exclusif des formes à hémocultures négatives (ou mieux difficiles ou impossibles), les troubles de la conduction intracardiaque semblent plus fréquents dans cette variété d'endocardite." Plusieurs cas d'endocardite à germes Gram négatif avec abcès septal sont rapportés.

- La porte d'entrée :

Ce problème est rarement examiné. Pour VERGNE, dans les endocardites avec abcès septal, on ne retrouve en général pas la porte d'entrée. M. VIC-DUPONT, dans l'étude de 11 cas d'endocardite d'origine dentaire (1961), ne note ni B.A.V. ni abcès septal ; par contre, il signale la fréquence de l'origine dentaire des endocardites à streptocoque α -hémolytique. CATES et CHRISTIE notent aussi cette grande fréquence.

- Le mode de début :

Les premiers signes de la maladie ont été des accès fébriles, entrecoupés de rémission de plusieurs jours et accompagnés de troubles de la conscience et même, semble-t-il une fois, d'une perte totale de la conscience. Un tel début est rapporté par MM. HIMBERT et LENEGRÉ en 1963 et par JAEGER dans sa thèse (observation n° 10).

La signification précise de ces troubles de la conscience n'a pas été établie. Ils n'ont pour origine, peut-être, qu'une complication de l'endocardite. Ou ils ne sont peut-être qu'une manifestation secondaire de l'accès fébrile. Cependant, mais ce n'est là qu'une hypothèse, dans une étude sur l'épilepsie des affections cardio-vasculaires effectuée en 1951 par le Professeur LIAN, on peut noter que "de nombreux troubles du rythme, surtout chez les sujets âgés, peuvent se compliquer d'accidents épileptiques ébauchés... et ce peut être en particulier la dissociation auriculo-ventriculaire paroxystique sans aucun trouble électro-cardiographique ou avec seulement un allongement de l'espace P.R. dans l'intervalle des crises".

Mais d'une façon générale, dans les cas rapportés dans la littérature, le début est le plus souvent brutal avec un syndrome infectieux net et souvent des céphalées. D'autres fois, l'épisode fébrile est annoncé par une dyspnée d'apparition progressive. D'autres fois encore, le début est caractérisé par un amaigrissement important et une altération nette de l'état général. La maladie est rarement secondaire à une autre infection grave : méningite, brucellose, par exemple.

Ces formes d'endocardite ont donc le plus souvent un début bruyant avec syndrome infectieux très net.

- L'évolution :

L'évolution clinique :

Dans notre observation, les signes cliniques de l'endocardite ont été remarquablement discrets. La fièvre n'est réapparue qu'au quatrième jour de l'hospitalisation. Elle a revêtu alors, et durant cinq jours, l'aspect d'une fièvre à grandes oscillations ; ensuite, sous l'effet du traitement, la température n'a jamais dépassé 37°6. L'asthénie

est restée modérée. Aucun signe cutané caractéristique n'a été remarqué. A aucun moment on n'a palpé de splénomégalie. Il n'y a pas eu d'atteintes rénale ou cérébrale patentés. Cette discrétion clinique n'est pas courante. Le plus souvent, dans les observations rapportées par MM. HINBERT, LENEGRÉ ou par VERGNÉ, ou encore dans des observations isolées, les signes cliniques de l'endocardite sont présents, en particulier la splénomégalie et l'hippocratisme digital.

L'auscultation du coeur est restée identique durant la majeure partie de l'évolution, avec l'audition d'un souffle systolique à maximum endoapexien ; elle ne s'est modifiée que les derniers jours, quand sont apparus les oedèmes aigus du poumon à répétition. Mais, en général, dans les cas semblables, l'évolution est le plus souvent marquée de signes annonciateurs d'une défaillance cardiaque imminente ou révélateurs de complications viscérales de l'endocardite.

La survenue du bloc auriculo-ventriculaire du premier degré est d'une remarquable discrétion clinique. Cette latence est habituelle, et il semble qu'en l'absence d'électrocardiogramme, ce B.A.V. serait ignoré. JAEGER, dans sa thèse, a isolé quelques signes permettant de faire suspecter la survenue du trouble conducteur. Ce serait tout d'abord des douleurs thoraciques non calmées par les dérivés nitrés ; pour lui, leur association à un B.A.V. du premier degré ou à un B.A.V. complet doit permettre d'affirmer cliniquement l'ulcération septale. Dans trois cas, il a observé ces douleurs. Nous n'avons rien observé de tel. Ce serait ensuite une bradycardie et enfin des syncopes ; ces deux derniers signes étant en général la manifestation d'un bloc complet ; cela se conçoit aisément.

L'évolution biologique :

- Les endocardites avec abcès septal et B.A.V. du premier degré ne semblent pas avoir de signes biologiques particuliers nettement individualisés. Cependant, nous l'avons vu, après la leucopénie du début, les diverses numérations ont montré une hyperleucocytose avec polynucléose constante. L'infection ne semblait donc pas en voie de régression, bien au contraire. Nous manquons d'observations suffisamment détaillées pour savoir si une constatation identique a été faite ailleurs.

La signification de la leucopénie du début peut être discutée : elle est rare dans les endocardites ; elle a souvent été invoquée, à tort semble-t-il, en faveur des formes dites à hémocultures négatives ; or, on a vu que dans ces formes, le B.A.V. était fréquent, mais le rapport existant entre ces deux faits semble impossible à établir.

- La légère augmentation de la L.D.H. au début de l'hospitalisation n'a pas non plus de signification précise. Il pourrait être tentant de l'attribuer au processus de nécrose qui se développait au niveau du septum, mais nous manquons de preuves pour le faire.

L'évolution électrique :

Le trouble de la conduction s'est montré variable. En effet, la durée de la conduction auriculo-ventriculaire a varié de 0,22 s au début à 0,20 s à la veille de la mort en passant par un maximum à 0,37 s les 9 et 10 octobre. Ce maximum à 0,37 s permet d'affirmer que le trouble ne semble pas dû, tout au moins uniquement, à un réflexe vagal. Cette variabilité est retrouvée dans plusieurs observations. Nous verrons plus loin que, dans notre cas, elle peut être liée aussi, dans une certaine mesure, au traitement.

Le B.A.V. du premier degré s'est montré réversible ; car il n'existait plus au moment de la défaillance cardiaque aiguë. Cette réversibilité est retrouvée dans quelques observations, parfois au contraire le bloc du premier degré se transforme sans nulle cause apparente en un bloc complet. Dans notre observation, il semble que le bloc complet retrouvé sur le dernier tracé soit dû à la survenue de l'infarctus septal. C'est pourquoi nous n'en tenons pas compte dans la discussion.

La variabilité et la réversibilité du B.A.V. du premier degré ne sont pas spécifiques de l'abcès septal. On les rencontre aussi dans d'autres affections myocardiques telles que le R.A.A., la diphtérie ou la maladie de Chagas ; on les rencontre encore dans les intoxications médicamenteuses (Digitaline en particulier), les troubles électrolytiques et la vagotonie. Dans notre observation, toutes ces causes ont pu être éliminées et l'on peut rapporter ce B.A.V. du premier degré à une atteinte secondaire du septum par le processus infectieux. Il semble donc que dans une endocardite, la survenue d'un B.A.V. du premier degré, quand on a pu en éliminer les autres causes, soit un bon signe d'abcès septal associé ; surtout si ce B.A.V. est important, s'il varie, s'il disparaît ou au contraire s'il se transforme en un bloc du deuxième ou du troisième degré.

L'allongement de l'espace P.R. n'est pas dû à un trouble de la conduction intra-auriculaire ; la durée de l'onde P n'a en effet jamais dépassé 0,12 s en D₂. Il n'est donc secondaire qu'à une augmentation de la durée de conduction dans le tissu cardionecteur.

Le rythme est resté sinusal et régulier durant la majeure partie de l'évolution. Il semble d'ailleurs, d'après les autres observations de B.A.V. du premier degré dû à un abcès septal au cours d'une endocardite, que ce soit la règle générale. Un point semble intéressant à signaler : dans aucune observation il n'a été noté un rythme nodal avant l'apparition du bloc. Cependant, on peut penser, sans en avoir la preuve, que l'apparition d'un rythme nodal lors d'une endocardite suggérerait déjà l'envahissement infectieux du septum. En effet, un tel rythme se rencontre lors d'atteintes organiques du cœur dans des maladies infectieuses telles que le R.A.A. ou la diphtérie. Et MAHAÏM,

en 1931, fait déjà état d'une telle éventualité, et se montre même affirmatif : "les observations complètes, écrit-il, où le noeud de Tawara est atteint par une inflammation primaire ou par une extension septale lors d'une diphtérie ou d'une syphilis ou encore lors d'endocardites ulcéreuses montre que cette localisation entraîne des troubles d'hyperexcitation comme en fait le chien à l'application locale de chaleur. C'est le rythme nodal actif." Mais, depuis, cette notion semble avoir été oubliée.

- La cause de la mort :

M. C... est mort dans un tableau d'insuffisance cardiaque aigüe ayant évolué en quatre jours. La cause immédiate de la mort semble être l'embolie d'une végétation dans la coronaire droite ; l'infarctus septal qu'elle a provoqué est survenu sur un coeur qui évoluait électriquement vers l'insuffisance ventriculaire gauche. On conçoit aisément que dans ces conditions le coeur n'ait pu résister. Dans les autres observations, la cause de la mort est le plus souvent rapportée à l'insuffisance cardiaque secondaire à une fuite aortique de plus en plus importante. Cependant, comme le montrent LENEGRE et VERGNE, la mort subite est assez fréquente ; ceci laisse penser que les troubles de la conduction sont souvent directement à l'origine du décès.

- Le pronostic :

Il est en général très mauvais. Notre observation le montre et les autres aussi. Ainsi, dans les cas rapportés par VERGNE, on trouve, sur 6 observations, 6 décès. CLERC rapporte 8 cas, tous mortels. TIBI rapporte cependant un cas de guérison (M. HUG...) après intervention chirurgicale. Cependant, ce malade est mort deux ans après, non de l'endocardite ou de ses complications elles-mêmes, mais de troubles causés par les valves de Starr. La survenue d'un B.A.V. du premier degré par abcès septal lors d'une endocardite aggrave donc beaucoup le pronostic. En effet, à l'appui des dernières statistiques parues, on estime que l'endocardite bactérienne n'est mortelle que dans 25 à 30 % des cas. Or, dans la forme particulière que nous étudions, le pronostic est fatal dans presque 100 % des cas.

- Le traitement :

Le traitement médical :

C'est avant tout le traitement de l'endocardite : antibiothérapie établie en fonction de l'antibiogramme "in vitro" (mais on a vu que cela n'est pas toujours valable) et bien plus en fonction du pouvoir bactéricide des antibiotiques utilisés ou trouvés sensibles "in vitro".

Dans notre cas, le traitement a été commencé après huit jours d'hospitalisation et après trois semaines, semble-t-il, d'évolution de l'endocardite primitive. Il a consisté, on l'a vu, en une perfusion intraveineuse journalière de Streptomycine (1 g./j.) et de Pénicilline (40 000 000 d'unités/jour) relayée momentanément par du Keflin (4 g./j.). L'effet du traitement dans l'endocardite pouvait sembler favorable : il n'y avait plus de fièvre, le souffle ne se modifiait pas, mais, biologiquement, il persistait une hyperleucocytose avec polynucléose. Les accidents terminaux ne pouvaient donc pas tout à fait surprendre. Il faut remarquer d'ailleurs que dans les autres observations rapportées, le traitement médical, pourtant satisfaisant si l'on ne considère que l'antibiogramme, soit assez fréquemment inopérant.

Pour MM. HIMBERT et LENEGRÉ, les troubles de la conduction intracardiaque par abcès du septum sont l'apanage presque exclusif des endocardites graves mal ou tardivement traitées par les antibiotiques. Dans notre observation, il s'agit bien d'une endocardite grave, mais qui a été traitée trois semaines environ après son début par les antibiotiques dont le pouvoir bactéricide s'est révélé satisfaisant vis-à-vis de la souche retrouvée à l'hémoculture.

Le traitement du trouble de la conduction :

Classiquement, les B.A.V. du premier degré dus à un abcès du septum lors d'une endocardite ne sont pas accessibles au traitement médical. Cependant, à partir du 10 octobre, après que nous ayons ajouté au traitement, non pour le bloc lui-même, de l'Atropine et de la Prednisone, on a pu remarquer l'amélioration progressive du trouble de la conduction. Il est difficile de faire la part des rôles respectifs de l'Atropine et de la Prednisone

dans cette amélioration. En effet, les influences respectives de l'hypertonie vagale et de l'inflammation demeurent inconnue même dans ces formes. Dans une observation de FELIX rapportée par VERGNE, on retrouve la régression d'un B.A.V. du troisième degré en un B.A.V. du premier degré alors que les malades recevaient, en plus du traitement anti-biotique, de l'Ephédrine et de l'Acétate de Paramétasone. Mais dans cette observation la preuve anatomique de l'abcès n'a pas été faite.

Le traitement chirurgical :

Nous avons envisagé, quand sont apparus les O.A.P. à répétition, la possibilité d'un traitement chirurgical de sauvetage. Mais le risque opératoire semblait trop grand ; risque lié avant tout à la précarité de l'état du malade, à son âge et à la défaillance cardiaque.

Le traitement chirurgical "à chaud" n'est encore qu'à ses débuts. Il ne peut être indiqué que dans l'endocardite résistante au traitement médical ou qui provoque des lésions valvulaires telles que le trouble hémodynamique qui en résulte sera très rapidement mortel. Mais de toute façon, l'abcès du septum est une lésion associée qui complique l'acte opératoire.

Cependant, on doit encore rappeler le cas rapporté par TIBI, où le traitement chirurgical a été bénéfique chez un malade de 29 ans opéré en 1968 en phase aiguë d'une endocardite bactérienne avec B.A.V. du premier degré et abcès du septum. La survie a quand même été de deux ans (en effet, nous savons que ce malade est mort en juillet 1970 ; mais TIBI ne parle pas de ce décès, car son travail a été publié avant). On voit donc qu'il est intéressant de diagnostiquer l'atteinte septale à son début si l'on ne veut pas trop augmenter le risque opératoire quand on décide d'intervenir. Mais il est difficile, rappelons-le, de situer l'apparition du bloc par rapport au début de l'envahissement septal par l'infection.

B - NATURE DES LÉSIONS - MECANISME LESIONNEL

1) Rappel anatomique :

Le faisceau atrio-ventriculaire de His :

Il naît dans la paroi de l'oreillette droite en dedans de l'orifice du sinus coronaire par des fibres épanouies en éventail qui se rassemblent en une masse ovoïde : le noeud d'Aschoff-Tawara. Ce dernier est situé dans la cloison interauriculaire, entre le sinus coronaire et la valve septale de la tricuspide. Il est un peu en arrière de la sigmoïde aortique postérieure. Par sa partie antérieure, il pénètre progressivement dans le septum membraneux ; il forme alors le début du tronc commun du faisceau de His qui lui fait suite. Ce dernier est oblique en haut et en avant sur la face droite de la cloison interauriculaire, le long de l'attache de la valve interne de la tricuspide ; il longe le bord inférieur de la partie membraneuse du septum et se divise à la limite antéro-supérieure de cette partie en deux faisceaux droit et gauche, à cheval sur le bord inférieur du septum musculaire. La branche droite suit la bandelette ansiforme jusqu'à la base des piliers antérieur et postérieur de la tricuspide ; la branche gauche gagne la face gauche de la cloison interventriculaire et se divise alors en deux groupes de fibres (réseau de Purkinje) pour les piliers de la mitrale.

On doit remarquer (MM. HIMBERT et LENEGRÉ)

- que le nid sigmoïdien aortique postérieur, adossé à la cloison interauriculaire, n'est séparé du tissu cellulo-grasieux où loge le noeud de Tawara que par le versant aortique du sinus de Valsalva postérieur, dépourvu de fibres élastiques, purement fibreux et particulièrement mince.
- que la valve sigmoïde droite et surtout la valve postérieure s'insèrent sur le septum fibreux non loin du faisceau de His. En arrière, le tronc commun du faisceau de His, à l'endroit où il pénètre dans le septum fibreux, est particulièrement proche de la valve sigmoïde postérieure.

Ces remarques nous permettront de mieux comprendre le mécanisme lésionnel.

2) Nature des lésions

a) Siège de l'atteinte initiale

Dans notre observation, l'endocardite bactérienne siégeait sur l'orifice aortique. Cette atteinte aortique est retrouvée pratiquement dans toutes les observations décrites :

11 fois sur 12 dans l'étude de JAEGER, HIMBERT et LENEGRÉ,

5 fois sur 5 (B.A.V. du premier degré et abcès du septum) dans la statistique de VERGNE,

et les cas isolés rapportés par ailleurs présentent pratiquement tous cette atteinte.

Il existe rarement une atteinte mitro-aortique.

Nous n'avons retrouvé aucune observation détaillée d'endocardite avec atteinte tricuspidiennne donnant un abcès du septum et des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire. Cependant, FRIEDBERG en cite quelques cas, dûs à des endocardites brucelliennes ; mais il en souligne la rareté.

Les valves sigmoïdes aortiques n'étaient que peu atteintes. On a retrouvé des végétations sur les valvules postérieure et antéro-gauche. VERGNE, dans sa thèse, indique pour les blocs auriculo-ventriculaires du premier degré associés à un abcès septal, une atteinte de la valvule

antéro-droite	1 fois,
postérieure	1 fois
antéro-gauche	2 fois

et pour les blocs du troisième degré :

antéro-droite	4 fois
postérieure	1 fois
antéro-gauche	1 fois
antéro-droite (	1 fois
+ postérieure (	

b) la lésion associée

Il s'agit, dans notre observation, d'un abcès septal situé sous l'orifice aortique, s'enfonçant en arrière dans le septum interauriculaire. L'infarctus septal retrouvé était trop récent pour pouvoir être à l'origine du B.A.V. du premier degré.

Cet abcès ulcéré, formant un anévrysme intra-septal, est décrit pratiquement dans toutes les observations identiques à notre cas. Ceci confirme d'ailleurs les affirmations de JAEGER, HIMBERT et LENEGRÉ quand ils écrivaient :

"L'abcès ulcéré de la cloison interventriculaire avec anévrysme septal est la lésion habituelle qui explique la quasi totalité des blocs auriculo-ventriculaires incomplets du premier degré." Par contre, ils écrivaient aussi que l'ulcération prenait naissance dans tous les cas au voisinage du nid sigmoïdien droit ou de la commissure sigmoïdienne droite infectée. Dans notre cas, le point de départ se trouve sous la sigmoïde postérieure. Cette situation est donc inhabituelle. Nous nous sommes demandés si le fait de cette situation inhabituelle n'était pas dû au développement d'un abcès sur un anévrysme septal congénital (un cas un peu semblable est d'ailleurs rapporté par BJORK et OLIN). Cependant, cette hypothèse a été rejetée autant par les chirurgiens que par l'anatomopathologiste, bien que le bord de l'ulcération ait été net. HIMBERT, LENEGRE ainsi que JAEGER (observation n° 10) ont aussi rapporté un cas où le septum interauriculaire était infiltré par un véritable anévrysme de 20 mm de large et de 15 mm de haut, qui avait envahi le nid sigmoïdien postérieur et soulevé la paroi septale de l'oreillette gauche. Le pôle postéro-inférieur de cette tumeur inflammatoire faisait hernie sous l'endocarde auriculaire droit et crevait juste au-dessus de l'insertion tricuspидienne envahie elle-même par une prolifération granulomateuse. Un fait curieux est à noter, mais il n'est sans doute que pure coïncidence : le mode d'entrée dans la maladie (apparition brutale de frissons et de fièvre avec perte de connaissance) a été le même dans ce cas et dans le nôtre.

3) Le mécanisme lésionnel

Dans notre cas, il semble que le processus inflammatoire ait "léché" le noeud de Tawara ou le tronc commun. Ce mécanisme est décrit dans les travaux de MM. HIMBERT et LENEGRE ; ces derniers indiquent en effet que la tumeur inflammatoire peut pénétrer dans le septum par deux voies d'accès différentes. D'une part, par celle que nous avons décrite -la voie basse, sous-sigmoïdienne- ; cette voie serait particulière aux endocardites infectieuses primitives aiguës. D'autre part, elle peut encore pénétrer et atteindre le tissu de conduction par la voie haute, à partir du nid sigmoïdien postérieur. Ce mode serait particulier aux endocardites infectieuses secondaires greffées sur une lésion aortique congénitale ou rhumatismale.

Nous avons déjà vu que l'abcès septal ne semble pas, dans notre observation, être la cause de survenue du bloc complet intermittent (?) observé le dernier jour.

IV - C O N C L U S I O N S

La survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré par abcès du septum lors d'une endocardite bactérienne est relativement rare.

Elle se fait en silence. Mais c'est un silence trompeur qui annonce la tempête. Ce trouble de la conduction est en effet bien souvent découvert fortuitement à l'occasion d'un tracé électrocardiographique ; on voit ainsi tout l'intérêt de pratiquer des électrocardiogrammes fréquents au cours d'une endocardite. Ce trouble peut varier et même disparaître.

Mais il revêt pourtant une signification pronostique particulièrement grave, surtout lorsqu'il survient au début ou au cours de l'évolution d'une endocardite aiguë, primitive ou secondaire, à localisation aortique.

Il est en effet le stigmate d'un abcès du septum qui viendra encore fragiliser un coeur déjà affaibli par la lutte qu'il mène contre l'infection et contre les troubles hémodynamiques récents ou anciens. En général, cet abcès, quand il survient au cours d'une endocardite primitive, est situé sur la valve sigmoïde postérieure ; il est situé plus haut, dans le nid sigmoïdien postérieur, quand il survient au cours d'une endocardite secondaire. Mais dans les deux cas il pénètre un tissu fibreux et mince, et atteint aisément le tissu conducteur tout proche.

Dans notre observation, la porte d'entrée semble avoir été une infection dentaire négligée. On ne saurait trop insister à ce propos, en l'absence de tout traitement médical ou chirurgical réellement efficace, sur l'intérêt particulier du traitement prophylactique.

Vu le Président de la Thèse

J. FACQUET

Vu le Doyen de la Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière

P. CASTAIGNE

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

ABRAHAM (E.), JACKSON (M.H.)

Rupture of the aortic valve and abscesses of the valve-ring complicating bacterial endocarditis.
Am. Pratic. 3, 781-84, 1952

ACAR (J.)

L'insuffisance aortique - ses indications opératoires.
Presse Med., 75 (n° 10) pp. 473-476, 1967

ACAR (J.), CABROL(C.), CARTIER(F.), FOUCHARD (J.)

Cure chirurgicale d'une endocardite bactérienne avec insuffisance aortique.
Arch. Mal. Coeur, 59, pp. 757-767, 1966

ACAR (J.), CHABBERT (Y.A.), AGAR(J.F.), FOUCHARD (J.) et BOTVINIK (A.)

La chirurgie de l'insuffisance aortique au cours de l'endocardite bactérienne en évolution.
Ve Congrès européen de cardiologie - Communications 1-16
Athènes 1968

ACAR (J.), MAURAT (J.P.)

Les insuffisances aortiques graves par mutilation valvulaire après greffe bactérienne.
Symposium Hôpital Broussais - 1964
Arch. Mal. du coeur, 59, p. 1508, 1966

ACHARD (Ch.), HAMBURGER (M.)

Endocardite ulcéro-perforante - Communication du ventricule gauche avec l'oreillette droite.
Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, pp. 134-138, 1928

ADHAMY

Les recours à la chirurgie cardio-vasculaire dans le traitement des endocardites infectieuses rebelles.
Thèse Méd. Paris 1967, n° 503

BASTIN (R.), LAPRESLE (C.), GUIBERT (J.), AGAR (J.F.)

Les complications infectieuses de la chirurgie cardio-vasculaire.
Arch. Mal. Coeur, 58, p. 1967, 1965

BASTIN (R.), LEPRESLE (C.), MONSALLIER (J.), AGAR (J.F.)
PASQUIER (P.)

Quelques impératifs du diagnostic et du traitement des
endocardites infectieuses.

Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 113, pp. 237-246,
1962.

BASTIN (R.), (GUIBERT (J.)

Traitement des endocardites bactériennes.

Cahiers du Collège de Médecine, 6, (n° 3), pp. 219-224,
1965.

BASTIN (R.), AGAR (J.F.), GUIBERT (J.), VILDE (J.L.)

Les endocardites bactériennes du coeur droit (à propos
de 3 observations).

Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 117 (6), pp. 545-557,
1966.

BERTOYE (A.), BERTRAND (J.L.), WOHRLE (R.)

Etat actuel des endocardites bactériennes et leur trai-
tement.

Rev. du Prat., Tome XIX, n° 13, pp. 1975-1983, 1969

BINET (J.P.) et Coll.

Implantation des valves hétérologues dans le traitement
des cardiopathies aortiques.

C.R., Acad. Sc. de Paris, 261 (5), pp. 733-734

BINET (J.P.)

Les perforations du septum interventriculaire au cours
de l'endocardite infectieuse.

Presse Méd., 75, p. 1029, 1967

BJORK (O.), OLIN (Ch.)

Ventricular septal defect and aortic insufficiency in
the same patient caused by bacterial endocarditis.

Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 2 : pp. 92-95, 1968

BLONDEAU (M.)

Physiologie de la conduction auriculo-ventriculaire et
intraventriculaire.

Biologie Générale - Collège de Méd. des Hôp. de Paris
Fasc. A, pp. 1-9, Expansion Scientifique éd. 1967

BLONDEAU (M.), RIZZON (P.), LENEGRÉ (J.)

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans
l'infarctus myocardique récent.

I- Etude clinique - Arch. Mal. Coeur, 54, 1092, 1961

II- Etude anatomique - Arch. Mal. Coeur, 54, 1104, 1961

BONNET (J.L.), BELLOCQ (P.)

Infarctus du myocarde avec dissociation auriculo-ventriculaire et perforation septale.

Cahiers du Collège de Médecine, 7, (8), pp. 523-526, 1966.

BOTVINIK (A.)

La chirurgie de l'insuffisance aortique au cours de l'endocardite bactérienne en phase évolutive.

Thèse méd. Paris, 1968

BRANIFF (B.A.), SHUTWAY (N.E.), HARRISON (D.C.)

Valve replacement in active bacterial endocarditis.

New Engl. J. Méd., 276, pp. 1464-1467, 1967

BRAUD (J.), VERGNE (M.), FONTAINE (G.), KEVORKIAN (M.) et WELTI (J.J.)

Bloc auriculo-ventriculaire complet dû à l'invasion septale par une infection oslérienne de l'orifice aortique (à propos de deux observations).

Ann. Méd. interne, 120, (n° 6-7) pp. 445-448, juin-juillet 1969.

BROUSTET (P.)

Comportement du coeur dans les endocardites traitées par les antibiotiques.

La Presse Méd., 59, 1454, 1951.

BROUSTET (P.), BRICAUD (H.), BROUSTET (J.F.), LACUT (J.), DUBOURG (G.), FONTAN (F.), MOUNICOT (F.B.)

La place de la chirurgie dans le traitement des endocardites bactériennes.

Ann. Cardiol. Angéiol., 18, 33, 1969

BRUNSON (J.G.)

Coronary embolism in bacterial endocarditis.

Amer. J. Path., 29, 689-701, 1953

BUNN (P.A.)

Subacute bacterial endocarditis and the aortic valve.

American Heart J., 63, 573, 1962

CACHERA (M.J.P.), BOUVRAIN (Y.), CATINAT (J.), DEGEORGES (M.)
DI MATTEO (J.), HIMBERT (J.), PEQUIGNOT (J.)

Où en est la chirurgie de l'orifice aortique ?

Presse Méd., 73, (n° 12), pp. 651-654, 1965

CARPENTER (C.C.J.), WALLACE (C.K.)

Bacterial Endocarditis

Johns Hopkins Méd. J., 124, (6), pp. 339-344, 1969

CARTIER (F.), WITCHITZ (S.), HENNETIER (G.), SZEKELY (A.M.)

Les endocardites tricuspidiennes primitives au cours des complications infectieuses de l'avortement. Etude de trois observations.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 117 (6), pp. 533-544, 1966

CATES (J.) and CHRISTIE (R.)

Subacute bacterial endocarditis.

A review of 442 patients treated in 14 centers appointed by the Penicillin Trial committee of the Medical Research Council.

Quart. Journ. Méd., XX (nouvelle série), (n° 78), pp. 93-130, 1951

CAYEUX (P.)

Données récentes sur les infections à streptocoques.

Presse Méd., 74, 52, pp. 2679-2682, 1966

CHICHE (P.)

Cardiopathies oslériennes.

Immex., 7 (3), pp. 337-354, 1970

CHICHE (P.), MAURAT (J.P.), JOLY (J.) et CARLOTTI (J.)

Les grandes insuffisances aortiques à évolution maligne.
Sem. Hôp. Paris, 37, 2641, 1961

CHICHE (P.), WITCHITZ (S.), KALMANSON (D.), et VEYRAT (C.)

Etude de 30 cas de sigmoïdites aortiques au cours et au décours des endocardites bactériennes.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 117, (n° 9), pp. 813-828, 1966

CHICHE (P.), WITCHITZ (S.), TABET (J.), COPPET (R.)

Etude de 30 cas de sigmoïdites aortiques au cours et au décours des endocardites bactériennes.

I - Données étiologiques et évolutives.

Sem. Hôp. Paris, 42, pp. 2192-2201, 1966

CHICHE (P.), WITCHITZ (S.), RIBADEAU-DUMAS (J.L.)

Etude de 30 cas de sigmoïdites aortiques au cours et au décours des endocardites bactériennes. II- Etude clinique.

Sem. Hôp. Paris, 42, pp. 2202-2213, 1966

CLERC G.

Aspect évolutif actuel de l'endocardite infectieuse.

Thèse Méd. Lyon, n° 117, 1968

COHEN (L.) and FREEDMAN (L.)

Damage to the aortic valve as cause of death in bacterial endocarditis.

Am. Int. Med., 55, 562, 1961

COLONNA (D.)

Un cardiologue devant les indications chirurgicales des prothèses valvulaires.

Entretiens de Bichat (Médecine), pp. 141-144, 1970

COLVEZ (F.), ALLIOME (P.), SAMSON (M.), GUEDON (J.)

La pression de remplissage du ventricule gauche dans les grandes insuffisances aortiques. Ses relations avec l'allongement de la conduction auriculo-ventriculaire.

Arch. Mal. Coeur, 52, 1369, 1959

CORABOEUF (E.)

Propriétés du muscle cardiaque.

In "Physiologie" de Ch. KAYSER, Tome III, pp. 309-414,
2e éd. (1970) - Editions Médicales Flammarion - Paris

CAWAN (J.), FLEMING (G.), KENNEDY

Heart-Block and nodal rhythm in the acute infection.

Lancet. I, p. 277, 1912

DALL (J.L.C.)

The effect of steroid therapy on normal and abnormal atrioventricular conduction.

Brit. Heart J., 26, 537, 1964

DEGEORGES (M.)

Vues actuelles sur les endocardites bactériennes et la maladie d'Osler.

Concours Méd., 89, p. 2449, 1967

DEGEORGES (M.), ACAR (J.F.)

Thérapeutique des endocardites.

Encycl. Méd. Chir. Thérapeutique 5, 25.325 A¹⁰, 1970

DEGEORGES (M.), FOUCHARD (J.)

Quand faut-il confier au chirurgien un malade atteint de valvulopathie aortique ?

Rev. Prat. XX (9), pp. 1439-1451, 1970

DEGEORGES (M.), JULLIEN (J.L.) et COLONNA (D.)

Les diverses variétés d'insuffisances aortiques pouvant relever d'un traitement chirurgical.

Archives des maladies du coeur et des vaisseaux, 10, 1540, 1966.

DEFARIS (.), NATIVTIEE (R.), SA RAZIN (A.)

Intérêt de l'hémo-ovoculture dans certains cas de maladie d'Osler à hémocultures négatives.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 113, pp. 221-229, 1962

DE SOUZA REBELLO VAHIA (J.L.E.)

Perforations et mutilations valvulaires au cours des endocardites malignes. Leur rôle dans la survenue de l'insuffisance cardiaque chez les sujets traités et guéris par la Pénicilline.

Thèse Méd. Paris, n° 124, 1952

DJORDJEVIC (B.S.), LAMBIC (I.), IGNJACEV (Z.)

Lésions du myocarde au cours de l'endocardite bactérienne sub-aigüe.

XXXIe Congrès Français de Médecine - Paris 1957

Communications - 1 Volume Masson Ed., pp. 105-115, 1957

DOMART (A.), WOLFROMM (R.), HAZARD (J.), HESSE (J.C.)

Endocardite d'Osler chez un sujet sensibilisé à la Pénicilline. Technique de "désensibilisation".

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 75, n° 9-10-11, pp. 351-360, 1959

DONZELOT (E.), KAUFMANN (H.), LE BOZEC (J.M.), ESCALLE (J.E.)

Pronostic immédiat et lointain de l'endocardite infectieuse subaigüe.

Sem. Hôp. Paris, 31, 1544, 1953

DONZELOT (E.), LE BOZEC (J.M.), LAHAM (J.), KAUFMANN (H.)

L'électrocardiogramme dans l'endocardite infectieuse subaigüe (d'après 200 cas).

Acta Cardiol., 8, 465-78, 1953

DUBOST C., BLONDEAU Ph., d'ALLAINES C., PIWNICA A.

Traitement chirurgical de l'insuffisance aortique.

Arch. Mal. Coeur., 59 (10), 1462, 1966

DUBOURG (G.), FONTAN (F.), BRICAUD (H.), COLIN (J.M.)

BROUSTET (J.P.), CHURET (J.F.), BROUSTET (P.)

Traitement chirurgical des endocardites bactériennes.

Arch. Mal. Coeur, 61 (4), 457, 1968

FAVIER

Complications évolutives des insuffisances aortiques sévères chirurgicales, rhumatismales ou oslériennes.

Thèse Méd. Paris, n° 678, 1966.

FELIX (H.), FREYRIA (J.), MAILLARD (A.), LESBRE (F.)

Endocardite bactérienne : récurrence avec dissociation auriculo-ventriculaire sept ans après la première atteinte.

Lyon Méd., 215, pp. 265-269, 1966

FERCHIOU (F.)

A propos du traitement chirurgical de l'insuffisance aortique au cours ou au décours des endocardites infectieuses (étude de trois observations).
Thèse, Méd. Paris, 1968

FRIEDBERG (Ch. K.)

Diseases of the Heart.
3e ed. W.B. Saunders Co ed. Philadelphia, London, 1966
1) chap. 16 : pp. 583-639 : disturbances in conduction : Heart-Block and Bundle Branch Block.
2) chap. 35 : pp. 1374-1421 : Bacterial endocarditis.

FROMENT (F.), DURAND de GEVIGNÉY, PERRIN (A.), NORMAND (J.)

L'angine de poitrine fonctionnelle du bloc auriculo-ventriculaire.
Arch. Mal. Coeur, 52, 481, 1959

GERBEAUX (A.), MARCANTONI (J.P.)

L'insuffisance aortique. Son diagnostic. Ses formes cliniques.
Rev. Prat., XIV, 16, 1964

GODEAU (P.)

Quel est l'avenir des endocardites bactériennes traitées ?
Presse Méd., 75, (47), pp. 2397-2401, 1967

GODEAU (P.), CHOFFEL (C.), LAINÉE (R.), GESCHWIND (H.), SIGUIER (F.)

Endocardite aiguë tricuspidiennne post-abortion. Guérison sans séquelles hémodynamiques importantes.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 119 (7), pp. 605-610, 1968

HATCHER (C.R.) Jr., SYMBAS (P.E.), LOGAN (W.D.) Jr., ABBOTT (O.A.)

Surgical aspects of endocarditis of the aorta root.
Amer. J. Card., 23, 192, 1969

HATT (P. Y.)

A propos de 33 observations d'endocardite d'Osler de l'adulte colligées de 1956 à 1961.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 113, pp. 232-235, 1962.

HIMBERT (J.), LENEGRÉ (J.)

Les troubles de la conduction intracardiaque dans les endocardites bactériennes.
Arch. Mal. Coeur, 56, (3), pp. 247-266, 1963.

HOBSON (F.G.), YVEL-JENSEN (B.E.)

Teeth streptococcus viridans and subacute bacterial endocarditis.

Brit. M. J., 8, (5008), 1501, 1956

HOOK (E.W.)

Prophylaxis of bacterial endocarditis.

J. Chronic. Dis., 15, 635, 1962

HURLY (E.J.), ELDRIDGE (F.L.), HULTGREN (H.N.)

Emergency replacement of valves in endocarditis.

Am. Heart J., 73, 798, 1967

JACCOUD (S.)

Traité de pathologie interne.

Tome I, livre 3e, chap. I (endocardite), pp. 604-621 -
2 Vol. Delahaye édit., Paris 1869

JAEGER (O.)

Les troubles de la conduction intracardiaque dans les endocardites bactériennes.

Thèse Méd. Paris, 1961, n° 404

KAISER (G.C.), WILLMAN (V.L.), THURMANN (M.), HANLON (C.R.)

Valve replacement in cases of aortic insufficiency due to active endocarditis.

J. Thorac. cardiovasc. Surg., 54, 491, 1967

KALMAN (C.) et Coll.

Bacterial endocarditis autopsy experience over thirty years period.

South Méd. Journ. 55, p. 1208, 1962

LATSHA (B.), LENEGRE (J.), MATHIVAT (A.)

Un cas d'embolie et un cas d'occlusion ostiale corona-
rienne au cours de l'endocardite maligne lente.

Arch. Mal. Coeur, 42, 729, 1949

LEMIERRE (A.), RUDOLPH (M.)

Syndrôme de Stokes-Adams - Rétrécissement aortique -
Endocardite végétante sous-aortique. Mort subite.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 642, 1929

LENEGRE (J.), CHEVALIER (H.)

Note technique préliminaire concernant l'étude histolo-
gique de la cloison du coeur.

Arch. Mal. Coeur, 44, 512, 1951

LENEGRE (J.), HIMBERT (J.)

Les troubles de la conduction intracardiaque dans les endocardites à hémocultures négatives.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 113, (4), pp. 279-287
1962

LENEGRE (J.), MATHIVAT (A.)

Accidents d'Adams-Stokes et endocardite maligne prolongée (contribution à l'étude de l'endocardite septale ulcéreuse maligne.

Arch. Mal. Coeur, 36, 32, 1943

LENEGRE (J.), MOREAU (P.)

Le bloc auriculo-ventriculaire complet. Ses causes et ses lésions.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 113, (10), pp. 767
786, 1962

LEV (H.)

The normal anatomy of the conduction system in man and its pathology in atrioventricular block.

Ann. N.Y. Acad. Sc., 111, p. 817, 1964

LEV (M.), KINARE (S.G.), PICK (A.)

The pathogenesis of atrioventricular block in coronary disease.

Circulation, 42, 3, pp. 409-425, 1970

LIAN (C.), WELFLING (J.)

L'épilepsie des affections cardio-vasculaires.

Sem. Hôp. Paris, 28, (91), pp. 3689-3693, 1952

LOIRE (R.), CLERC(G.), PERRIN (A.)

Aspect évolutif actuel de l'endocardite infectieuse (103 cas).

Sem. Hôp. Paris, 45, pp. 2169-2177, 1969

LOZANO (A.) et Coll.

Endocardites bactériennes. Etude anatomo-clinique de 43 cas.

Arch. Inst. Cardiol. Mex., 37, pp. 729-738, Nov. Déc.
1967

LUTEMBACHER (R.)

Endocardite ulcéro-végétante mitro-aortique. Propagation inter-ventriculaire.

Presse Méd., 57, pp. 37-38, 1949

MAHAHM (I.)

Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara
1 Vol., Paris, Masson édit. 1931

MALHIVAT (A.), ROSENTHAL (D.), FACQUET (J.)

Le traitement chirurgical des endocardites infectieuses en évolution (à propos de 8 observations).
Ann. Méd. interne, 120, (10), pp. 641-656, 1969

MENZIES (C.J.)

Coronary embolism with infarction in bacterial endocarditis.
Brit. Heart Journ., 23, p. 464, 1967

MESHEL (J. Ch.) et Coll.

Bacterial endocarditis presenting as Heart Block.
Am. J. Méd., 48, (2), pp. 254-255, 1970

MOREAU (P.), GERBEAUX (A.), LENEGRE (J.)

L'étiologie des blocs auriculo-ventriculaires d'après l'étude clinique de 552 cas.
Arch. Mal. Coeur, 56, n° 6, pp. 609-628, 1963

MOUQUIN (M.)

Endocardites malignes
Encycl. Méd. Chir. Coeur, 11 009 A 10, 1962

NASH (D.)

Complete Heart block associated with subacute bacterial endocarditis.
N.Y. St. J. Méd., 62, 93, 1962

NICOLAS (G.), BOUHOUB (J.B.), MENUET (J.C.)

Quelques aspects particuliers des endocardites bactériennes.
Cahiers de Médecine, 11 (1), pp. 35-44, 1970

OPPENHEIMER (A.), OPPENHEIMER (B.S.)

Three cases of Adams Stokes diseases with histological findings.
Arch. int. méd., 13, 957, 1914

PEARCE (M.L.), GUZE (L.B.)

Some factors affecting prognosis in bacterial endocarditis
Ann. Intern. Méd., 55, 2, pp. 270-282, 1961

PERRIN (A.)

Place de l'anatomie pathologique dans l'étude des blocs auriculo-ventriculaires. D'après 19 observations anatomo-cliniques personnelles.
Sem. Hôp. Paris, 58, p. 3102, 1958

PERRY (E.L.), FLEMING (R.G.), EDWARDS (J.E.)

Myocardial lesions in subacute bacterial endocarditis.
Ann. Intern. Méd., 36, 126, 1952

PIWNICA (A.), CHETOCHINE (F.), VERRY (J.C.)

Les formes hypermutilantes de l'endocardite d'Osler.
A propos d'une observation.
Presse Méd., 78, 971, 1970

PLANCHU (G.), FROMENT (R.), et Coll.

Les causes de la mortalité cardio-aortique chez l'adulte
(d'après 1 000 observations anatomo-cliniques).
J. Méd. Lyon, 44, p. 1353, 1963

QUEYREL

Sur 30 cas d'endocardite bactérienne, constatations cliniques et thérapeutiques.
Thèse Méd. Paris, n° 1087 1957

RABINOVICH (S.), EVANS (J.), SMITH (I.M.), JANUARY (L.E.)

A long-term view of bacterial endocarditis (337 cases 1924-1963).
Ann. Intern. Méd., 63, (2), pp. 185-198, 1965

ROSENTHAL (D.), SIEAUD-GREBEL (O.), MATHIVAT (A.)

L'insuffisance cardiaque irréductible au cours des endocardites bactériennes, ses indications chirurgicales.
Concours Méd., 92, (n° 49,) pp. 9128-9140, 1970

ROTSCHILD (M.A.), SACKS (B.) and LIBMAN (E.)

The disturbances of the cardiac mechanism in subacute bacterial endocarditis.
Am. Heart J., 2, 356, 1927

ROUBIER (C.), FROMENT (R.), PLANCHU (M.)

Endocardite infectieuse subaiguë des sigmoïdes aortiques avec dilatation anévrysmale du sinus de Valsalva et abcès du myocarde.
Lyon Méd. 611, 1931

SAPHIR (O.), CATZ (L.), GORE (I.)

The myocardium in subacute bacterial endocarditis.
Circul., 3, pp. 1155-71, 1950

SCOTT (S.M.), FISH (R.G.), CRUTCHER (J.C.)

Early surgical intervention for aortic insufficiency due to bacterial endocarditis.
Ann. Thorac. Surg., 3, 158, 1967

SEGAL (M.S.)

Bacterial endocarditis with special reference to the cardiac irregularities. A clinical and pathological study of 191 cases.
Am. Heart J., 11, 309, 1936

SIGUIER (F.), BETOURNE (C.), GODEAU (P.), SCHAISSON (G.)

Le diagnostic précoce de la maladie d'Osler d'après
23 observations personnelles.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 113, (3), 236, 1962

SLAMA (R.), CARTIER (F.), GUEROT (C.), PERRAULT (J.M.),
BINET (J.P.)

Les perforations du septum intraventriculaire au cours
des endocardites bactériennes aiguës.

Presse Méd., 75, (20), pp. 1029-1034, 1967

SOULIE (P.), FOUCHARD (J.), VALTY (J.), DERRIDA (J.),
CARAMANIAN (M.), PERROTIN (M.), PAULY-LAUBRY (C.)
DEGEORGES (M.)

Les désinsertions des prothèses de Starr.

Sem. Hôp. Paris, 46, (n° 52) pp. 3405-3412, 1970

STASON (W.B.), DESANCTIS (R.W.), WEINBERG (A.N.), AUSTEN (W.G.)

Cardiac surgery in bacterial endocarditis.

Circulation, 38, 514-523, 1968

THIVOLET (J.)

Evolution et thérapeutique actuelle de l'endocardite
infectieuse (à propos de 82 observations personnelles).

Thèse Méd. Lyon, 1955

TIBI (P.)

La chirurgie en urgence au cours de l'endocardite bac-
térienne

Thèse Méd. Paris, 1969

VERGNE (M.)

Deux cas de bloc auriculo-ventriculaire complet par
envahissement septal au cours d'une endocardite infec-
tieuse aortique.

Thèse Méd. Paris, 1969

VIC-DUPONT, BINET (J.P.), WITCHITZ (S.), CARBON (C.),
DELRIEU (F.), TANCREDE (C.)

Endocardite tricuspidiennne staphylococcique post-abortion
opérée en phase septicémique. Pose d'une valve de Starr.
Guérison avec un recul de cinq mois.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 119 (7), pp. 587-604
1968

VIC-DUPONT, LAUFER (J.), CARTIER (F.)

Onze maladies d'Osler d'origine dentaire.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 114 (10), pp. 869-
879, 1963

VOGLER (V.R.), DORNEY (A.R.), BRIDGES (H.A.)

Bacterial endocarditis : a review of 148 cases.
Amer. J. Méd., 32, (6), pp. 910-921, 1962

WALLACE (A.G.), YOUNG (W.J.), OSTERHOUT (S.)

Treatment of acute bacterial endocarditis by valve excision and replacement.
Circulation, 31, pp. 450-453, 1965

WALKER (B.)

Coronary embolism and coronary occlusion in bacterial endocarditis.
Brit. Heart J., 14, 144, 1952

WALTER (H.), SHELDON (M.D.), ABNER GOLDEN (M.D.)

Abscesses of the valve rings of the heart, a frequent but not well recognized complication of acute bacterial endocarditis.
Circulation, 4, (n° 1) pp. 1-12, 1951

WAREMBOURG (H.) et Coll.

Bloc auriculo-ventriculaire complet transitoire, au cours d'une spondylarthrite ankylosante.
Lille Méd., 14 (10), 1178-1183, 1969

WAYNBERGER (M.), DORRA (M.), TIBI (P.), SLAMA (R.), BOUVRAIN (Y.)

Les prothèses valvulaires à la phase aiguë de l'endocardite bactérienne.
Sem. Hôp. Paris, 47, n° 2, 95-100, 1971

WHITAKER (W.)

Subacute bacterial endocarditis complicated by intermittent complete heart block and Stokes-Adams attacks.
Am. Heart J., 43, 904-910, 1952

WIDAL (F.)

Etude sur l'infection puerpérale, la phlegmatra alba dolens, l'erysipèle.
Thèse Méd. Paris, n° 123, 1889

WILCOX (B.P.), PROCTOR (H.J.), RACKLEY (C.E.), PETERS (R.M.)

Early surgical treatment of valvular endocarditis.
J.A.M.A. 200, 820, 1967

WINDSOR (H.M.), SHANAHAN (M.X.)

Emergency valve replacement in bacterial endocarditis.
Thorax, 22, 25, 1967

WINTERNITZ (M.)

Herzblock bei bakterieller endokarditis.
Méd. Klinik, 33 (22), pp. 725-726, 1937

WITCHITZ (S.)

Le coeur dans l'endocardite bactérienne.
Thèse Méd. Paris, 1963.

WRIGHT (J.), TOSCANO-BARBOZA (E.), BRANDENBURG (R.)

Left ventricular and aortic pulse pressure in aortic
valvular disease.
Proc. Mayo Clin., 31, 120, 1956
